Ueber vollständigen Verschluss der oberen Hohlvene

und ihrer größeren Aeste bei karcinomatösen Durchwachsungen des vorderen Mediastinums bei primärem Lungenkrebs (nebst Bemerkungen über den venösen Blutkreislauf im Körper in solchen Fällen.)

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Walther
Med.-Pract. aus Hanau a. Main.

■ ■ ■

München 1913.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Borst.

Meiner Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548312_0167

Verengerungen verschieden hohen Grades oder gar völliger Verschluß von dem arteriellen oder dem venösen Systemen angehörenden Gefäßen, bedingt durch Wucherungen in der Umgebung des Gefäßes, der Wandung desselben oder dem Gefäßrohre selbst gehören durchaus nicht zu den seltenen pathologischen Erscheinungen.

Blastomatöse Wucherungen können derartige Verengerungen, die evtl. sogar bis zum Verschluß des Gefäßes führen können, sowohl durch Druck auf das Gefäßrohr von außen — indem ein von einem solchen Wachstumsexzeß befallenes Nachbarorgan das Gefäßrohr komprimiert — hervorrufen oder auch durch Verdickung des Gefäßrohres selbst, weil Geschwulstzellen in die Gefäßwand eingedrungen sind und hier Metastasen hervorgerufen haben. Schließlich kann nach Einbruch einer Geschwulst in die Gefäßbahn sich unter begleitenden Gerinnungsvorgängen ein Geschwulstwachstum innerhalb des Gefäßrohres ausbilden.

Ein Tumor in der nächsten Umgebung eines Gefäßes kann die Zirkulation in demselben völlig unbehindert lassen. Er kann aber auch durch Druck das Gefäßrohr verengen, verschließen oder das ganze Gefäß dislozieren, was natürlich schwere Störungen des Blutkreislaufes zur Folge hat.

Eine in der Gefäßwand wuchernde Metastase wird dieselben Störungen hervorrufen wie eine solche außerhalb der Gefäßwand.

Eine intervasculäre Wucherung — ob nun wandständiger, kanalisierter oder reitender Thrombus — kann entweder Verengerung oder völligen Verschluß des Gefäßes zur Folge haben.

Die Wirkung, die eine solche pathologische Veränderung zur Folge hat, richtet sich natürlich namentlich nach Art, Größe und Bedeutung des betroffenen Gefäßes. Eine Stenosierung oder gar ein vollständiger Verschluß einer Arterie, von den Hauptarterien gänzlich abgesehen, wird größere Funktions- und Ernährungsstörungen zur Folge haben als eine solche Verengerung an einer entsprechenden Vene.

Betrachten wir nun eine hochgradige Verengerung oder gar einen Verschluß einer Vene nicht allzukleinen Kalibers, so werden sich ungefähr folgende Zustände ergeben:

Das Blut, das vom Herzen zurückströmen will, findet seinen Weg in hohem Grade verengt oder völlig verschlossen. Es staut sich. Die vorhandenen Collateralen des venösen Kreislaufes werden zu Hilfe genommen, diese suchen der an sie gestellten Anforderung gerecht zu werden, sie erweitern sich in der Folge, übernehmen also, wenn auch verhältnismäßig geringe Stauungen resistieren, die Arbeit der ausgeschalteten Vene. So wäre also wohl hier nur von einer lokalen Bedeutung einer solchen pathologischen Veränderung zu reden.

Wie nun aber liegen die Verhältnisse, wenn ein solcher geschwulstmäßiger Prozeß eine Hauptvene verengt, oder gar verschließt? Ist da überhaupt, vor allem in letzterem Fall eine fernere Blutzirkulation möglich? Muß daraus nicht eine Schädigung des Gesamtorganismus folgern oder können auch hier andere Venen infolge Vorhandenseins eines collateralen Blutkreislaufes der betroffenen Vene vicariierend zu Hilfe kommen? Dies ist der Fall, indem selbst bei Verschluß eines venösen Hauptstammes durch Inanspruchnahme des collateralen Kreislaufes die venöse Blutzirkulation aufrecht erhalten wird. Allerdings muß mitunter das venöse Blut, um unter Umgehung der Passagenstörung in das rechte Herz zu gelangen, große Umwege machen.

Der folgende zur Beschreibung kommende Fall von geschwulstmäßiger Umwachsung der vena cava sup. bei primären Lungencarcinom. demonstriert die in Frage kommenden Verhältnisse und es scheint interessant, an der Hand dieses Falles die in Betracht kommenden venösen Collateralen und die infolge der Stenose zustande gekommene Zirkulation genauer zu studieren.

Die Patientin, um die es sich hier handelt, ist 65 Jahre alt. Sie kam in das Krankenhaus, da sie über Husten, reichlichen Auswurf, Herzklopfen und Schmerzen bei der Atmung zu klagen hatte. Bei der Aufnahme der Kranken in das Krankenhaus, die am 18. März erfolgte, ergab sich folgender Befund:

Anamnese: Vater 69 Jahre alt, gestorben offenbar an Darmverschluß. Mutter 80 Jahre alt, gestorben an Altersschwäche. Sechs Geschwister, davon zwei gestorben, die übrigen leben und sind gesund.

Patientin selbst glaubt keine Kinderkrankheiten durchgemacht zu haben, hat aber schon als Kind an Kopfschmerzen gelitten. Auch später will Patientin niemals ernstlich krank gewesen sein. Sie hat immer tüchtig arbeiten müssen.

Jetzige Erkrankung begann im November 1910. Patientin bekam Husten, Stechen in der rechten Seite, besonders beim Atmen, das Gesicht soll ganz blaurot geworden sein; es sei sehr viel Schleim abgesondert worden. Außerdem klagt Pa-

tientin oft über Herzklopfen. Besondere Herzbeschwerden bei körperlicher Anstrengung sollen nicht vorhanden gewesen sein. Patientin suchte den Arzt auf, der ihr sagte, das linke Herz sei erkrankt, und der ihr Medizin verschrieb. Die Beschwerden aber ließen nicht nach und bei Untersuchung stellte der Arzt ein Exsudat in der rechten Pleurahöhle fest (keine Punktion). Außerdem war zu dieser Zeit der Hals angeschwollen und die Pat. wurde zur Operation in die Chir. Poliklinik eingewiesen. Eine Operation wurde jedoch von der Pat. abgewiesen. Durch Medizin soll dann die Schwellung verschwunden sein. In derselben Zeit bekam Pat. auch einen geschwollenen Arm und man sagte ihr, sie habe viel Wasser im Leib. In der Poliklinik war Pat. bis Weihnachten, dann war sie draußen in Privatbehandlung, doch die Beschwerden nahmen zu, der Husten wurde heftiger. Pat. hatte starke Schmerzen und außerordentlich reichen Auswurf. Der Arzt schickte sie deshalb in das Krankenhaus l. d. Isar. Pat. gibt auch an, daß sie in der letzten Zeit sehr abgemagert sei.

Jetzige Beschwerden: Husten, reichlicher Auswurf, Schmerzen bei der Atmung, Herzklopfen. Schlaf schlecht. Appetit gut, Stuhlgang angehalten, Wasserlassen ohne Beschwerden. Menses mit 14 Jahren, immer regelmäßig bis zum 38. Lebensjahre. Partus angeblich nie stattgefunden, ebenso kein Abortus. Potus negiert, ein Schoppen pro Tag. Venerische Infektion negiert.

Status präsens 18. Juli. Mittelgroße, 65 jähr. Pat. in stark reduziertem Ernährungszustande. Muskulatur, abgesehen von der der Oberarme, namentlich an den unteren Extremitäten außerordentlich gering. Panniculus atiposus sehr gering. Haut trocken, spröde, in Falten abhebbar. Am Rippenbogen beiderseits unterhalb der Mammae deutliche Varicenbildung. Oedeme, Exantheme und Narben nicht nachweisbar. Temperatur bei der Aufnahme 36,6°. Kopf: Schädel symmetrisch, nicht perkussionsempfindlich. Gesicht: Pat. ist im allgemeinen blaß, doch sind beide Wangen, die Stirn in hohem Grade, die Nase, die Ohren, stark blaurot, livide verfärbt. Auf der Nase und auf der Stirn Entwicklung von Aknepusteln und geringe Schuppenbildung. Trigeminus: Antrittsstellen nicht druckempfindlich. Facialis: beiderseits gleiche Innervation. Augen: Lidspalten ungewöhnlich schmal, Bewegungen nach allen Richtungen frei.

Pupillen: rechte Pupille kleiner als die linke, reagiert auch auf Licht weniger prompt und ausgiebig, wie die linke, aber gut auf Akkomodation.

Cornealreflex: positiv.

Conjunctiven: ziemlich stark injiziert.

Nase: beiderseits mit Sekret belegt.

Ohr: o. B.

Warzenfortsätze: nicht druckempfindlich.

Mund- und Rachenorgane: Lippen etwas cyanotisch, trocken, Zähne fast völlig fehlend. Zunge rissig, dick belegt, zittert etwas beim Herausstrecken, Uvula, Tonsillen, hintere Rachenwand nicht belegt, o. B.

Würgreflex: positiv.

Hals: kurz und dick, keine Venen oder Arterienpulse sichtbar.

Thyreodea: nicht vergrößert.

Lymphdrüsen: am Hals und Nacken nicht palpabel.

Thorax: erscheint symmetrisch, ziemlich breit, mäßig gewölbt, wird bei der Atmung wenig und oberflächlich, aber offenbar symmetrisch bewegt. Supra- und Infraclaviculargruben beiderseits gleich, ziemlich ausgeprägt. Epigastrische Winkel etwas größer als 90°. Die Venen der Haut auf der vorderen Thoraxwand sind sehr deutlich sichtbar.

Pulmones: Grenzen: v. r. u. unterer Rand der V. R. wenig verschieblich. 1. h. u. 11.—12. Br. W. mäßig verschieblich.

Perkussion: Ueber der rechten Spitze vorn ist der Schall etwas kürzer und höher als über der linken. Rechts hinten unten ungefähr von dem 8. Brustwirbel an findet sich eine nach unten immer mehr an Intensität zunehmende Dämpfung, die unten vollständig wird.

Auscultation: Ueber beiden Lungen hört man überall reines vesic. Atmen, das über beiden Spitzen etwas verschärft ist und eine Verlängerung des Exspiriums besitzt. Ueber der Dämpfung abgeschwächtes Atmungsgeräusch.

Cor: Grenzen: relative Dämpfung rechtes Sternum, oberer Rand der III. R. Drei Querfinger außerhalb der M. L. absolute Dämpfung, linkes Sternum unterer Rand der IV. R. M. L.

Ictus: im V. J. R. etwas erweitert, leicht erschütternd.

Töne: überall zwei Töne, systol. Geräusch, das am lautesten über der Mitralis ist. 2. Pulmonalton stärker als 2. Aortenton.

Aktion: regelmäßig, beschleunigt, Puls regelmäßig 116 p. M. von leidlicher Füllung, aber etwas starker Spannung.

Abdomen: Der Leib ist leicht aufgetrieben. Bauchdecken schlaff, in der Bauchhaut die Venen stärker gefüllt als normal. Die Palpation läßt nirgends abnorme Resistenzen nachweisen. Perkussion: o. B.

Hepar: Die Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab, nicht palphal.

Milz: nicht vergrößert.

Extremitäten: Hände und Finger zeigen eine diffuse Verdickung. Muskulatur der unteren Extremität sehr stark atrophisch.

Reflexe: der oberen Extremitäten schwach, rechts gleich links. Bauchdeckenreflex nicht auslösbar. Patellar- und Achillessehnereflex schwach, links vielleicht etwas deutlicher als rechts. Fußsohlenreflex + rechts gleich links.

Babinsky: —

21. Juli Urinuntersuchung:

Reaktion sauer. Albumen)
)
Aldehyd)
)
Sacharum)
)
Diazo)
)
Indican)
)
Sediment)

21. März. Blutdruck: R. R. 120—80.

24. März. Röntgenbefund: Rechte Spitze trüber als die linke. R. h. u. ein mit einer schrägen Linie nach oben begrenzter Schatten. Herz nach links verdrängt. Zwerchfell rechts nicht, links mäßig beweglich.

Probepunktion: Es werden ca. 20 ccm einer klaren, gelben Flüssigkeit durch Stich im 7. I. R. abgelassen.

Punktionsflüssigkeit Albumen ++, Sacharum +, mikroskopisch Lympho: 39 Prozent, Poly: 4,5 Prozent, Mono: 1,5 Prozent, Epithel: 1,0 Prozent (100 Prozent — 300 Zellen —) Tbc.

Sputum wird in mäßiger Menge entleert, eitrig-schleimig, niemals Tbc. Pat. fühlt sich nicht besonders gut, hat keinen Appetit, will immer aus dem Bett herausgehen. Der Husten hat sich gebessert, der Schlaf ist leidlich. Puls ist kräftiger geworden, das Exsudat steht unverändert hoch, Temperatur normal.

8. April. Das Befinden der Pat. ist im allgemeinen unverändert. R. h. u. bis zum 9. B. W. mäßige Schallverkürzung gegenüber links. Der Husten ist geringer geworden, doch ist der Auswurf immer noch zähe. Im Sputum nie Tbc. Puls recht gut, im Urin kein Albumen. Pat. wird auf dringenden Wunsch ihrer Herrschaft entlassen.

28. April. Zwischenanamnese.

Pat. erklärt, das Krankenhaus mit der Absicht verlassen zu haben, sich bei ihrer Herrschaft völlig auszupflegen. Sie hatte vor, nur leichte Arbeit zu tun und sich mit der kommenden schönen Jahreszeit viel in die Sonne zu setzen. Allerdings mußte sie gleich jetzt vom Krankenhaus zu ihrer Herrschaft gefahren werden, denn mit dem Gehen ging es nicht recht. Gleich am ersten Tag versuchte Pat., ein Zimmer in

Ordnung zu bringen, mußte sich aber noch denselben Nachmittag zu Bett legen, weil sie ihre Füße nicht mehr trugen und sie gleich „ins Schnaufen“ kam. Die ganze folgende Zeit lag sie mit wenigen Unterbrechungen zu Bett und versuchte nur zeitweise, aber immer ohne Erfolg, aufzustehen. Dabei wurde ihr Husten ärger und die Menge ihres zähen Auswurfs vergrößerte sich ihrer Angabe nach um das Doppelte. Des Nachts konnte sie nicht schlafen, hatte aber am Tag großes Schlafbedürfnis und fühlte sich sehr matt. Im Rücken verspürte sie beim Husten zeitweise Stechen, besonders auf der rechten Seite. Ein Arzt wurde nicht zu Rate gezogen und auch kein Mittel gegen ihre Beschwerden angewandt. Auf Wunsch ihrer Herrschaft trat sie wieder in das Krankenhaus ein. Appetit: Pat. kann fast nichts zu sich nehmen. Schlaf des nachts von heftigen Hustenanfällen unterbrochen. Stuhl meist angehalten, Harnentleerung ohne Beschwerden. Wenn Pat. stark hustet, glaubt sie, große Mengen Wassers zu erbrechen. Husten sehr heftig, besonders nachts. Auswurf sehr reichlich, dick und zähe, angeblich eine Schale voll pro die. Fieber angeblich keines.

28. April. Status präsens:

Im allgemeinen Status hat sich nichts besonders geändert. Pat. bietet im wesentlichen das gleiche Bild wie bei der ersten Aufnahme, nur ist sie noch matter und in ihrem Ernährungszustande noch weiter zurückgekommen als damals. Die Zunge ist etwas belegt. Rachenorgane stark gerötet. Im Gesicht ist diesmal neben der Rosacea eine deutliche Cyanose, besonders der Ohrmuscheln und der Nasenspitze wahrzunehmen.

An den Organen des Kopfes keine Veränderung gegen früher. Am Hals keine deutliche Pulsation wahrnehmbar. Die Atmung ist offenbar erschwert, beträgt 28 pro Minute. Die Beine sind frei von Oedemen. Solche sind überhaupt nirgends wahrnehmbar. Thorax wie früher; die Venen der Brustwand sind deutlich ausgeprägt. Pulmones: Grenzen r. v. u. IV. R. nicht verschieblich.

L. h. u. II. Br. W. wenig verschieblich. Perkussion: Ueber der rechten Spitze vorn ist der Schall leiser, kürzer und höher als über der linken, ebenso r. h. u. vom VII. Br. W. abwärts. Die Dämpfung nimmt hier allmählich nach unten immer zu, bis sie in den untersten Partien absolut ist. Vorne von der IV. Rippe abwärts Dämpfung, die in die Leberdämpfung übergeht.

Auscultation: Ueber der rechten Spitze abgeschwächtes vesic. Atmen. Ueber der linken Spitze, sowie über der ganzen linken Lunge verschärftes vesic. Atmen mit vereinzelten Giemen

und feuchtem Rasseln. Ueber der Dämpfung ist das Atmungsgeräusch ganz aufgehoben. Unmittelbar über der Dämpfung ist kein Kompressionsatmen wahrnehmbar. Der Pectoralfremitus ist über den gedämpften Partien aufgehoben.

Cor: Relative Dämpfung nach rechts nicht abgrenzbar, obere III. R. zwei Querfinger ektramamillär 12 cm von der tellinie. Absolute Dämpfung 1 cm nach links vom linken Sternalrand. IV. R. etwas außerhalb der Mamillarlinie.

Ictus: Zwei Querfinger extramamillär, nicht hebend, nicht verbreitert. Töne: überall zwei Töne rein, 2. Pulmonalton gleich 2. Aortenten. Aktion regelmäßig. Puls gleichmäßig von mittlerer Fülle und Spannung 100 p. M. Temperatur bei der Aufnahme 37°.

Hepar: Perkutorisch mit dem Rippenbogen abschneidend, nicht palpabel.

Milz: Nicht palpabel, perkutorisch nicht vergrößert.

Probepunktion: Einstich in den 7. hinteren J. R. (keine Schwade, Punktion gelingt sehr leicht; es werden ca. 20 ccm einer gelblichen ganz leicht trüben Flüssigkeit entleert. Die Flüssigkeit gerinnt in ihrer ganzen Ausdehnung nach ganz kurzem Stehen. Albumen — —, Sacharum —, mikroskopisch 720 Zellen. Lympho: 95 Prozent, Poly: 1 Prozent, große Epithel: 4 Prozent (100 Prozent). Tbc.

29. April. Röntgenbild: Die ganze rechte Seite von der Spitze bis ca. zur IV. R. zeigt eine diffuse Trübung gegen links. Unterhalb derselben intensive Schatten, die aber nach oben hin in einer ganz unregelmäßigen Linie begrenzt werden. Rechtes Zwerchfell nicht beweglich, linke Lunge außerordentlich hell (Emphysem). Herz nach links verdrängt.

1. Mai. Sputum enthält zahlreiche Coccen und Stäbchen, aber keine Tb.-Bazillen. Urinreaktion: sauer, keinerlei Befund.

2. Mai. Pat. fühlt sich etwas besser, doch klagt sie noch immer über Schlaflosigkeit und geringen Appetit. Nachts schläft Pat. wenig, doch viel am Tage. Der Husten ist trocken, löst sich schwer. Das Sputum, das wir nur in geringen Mengen erhalten, ist schleimig-eitrig, enthält ab und zu etwas Blut.

8. Mai. Im Befinden der Pat. ist keine Aenderung eingetreten. Die Temperaturen sind normal, der Puls zwischen 90 und 100. Die Dämpfung ist nicht geringer geworden, Pat. ist sehr apathisch, schläft auch viel am Tage. Der Husten ist viel geringer geworden, Auswurf fehlt seit einigen Tagen völlig. Blutdruck R. R. 105—45. Urin sauer, aber frei.

12. Mai. Pat. klagt über stetige Atemnot. Das Exsudat steht bis zur Mitte der Scapula.

14. Mai. Punktion. Es werden nur ca. 100 ccm abgelassen, da Pat. sehr schwach ist. Die Untersuchung ergibt die gleichen Verhältnisse wie früher.

18. Mai. Pat. fühlt sich in den letzten Tagen wohler, die Dyspnose besteht nicht mehr. Die Expectoration ist leichter geworden. Pat. zeigt ein frischeres Aussehen und macht einen frischeren Eindruck. Die Temperaturen sind stets normal, das Exsudat steht unverändert.

26. Mai. Bei einer abermaligen Punktion zeigt sich das Exsudat fast rein blutig, kaum abgelassen, gerinnt es. Die Expektoration ist wieder sehr ins Stocken geraten; bisweilen deutliches lautes Trachealrasseln.

27. Mai. Das Befinden der Pat. verschlechtert sich von Tag zu Tag. Es besteht jetzt neben der Rosacea im Gesicht eine ausgesprochene Cyanose. Der rechte Arm, sowie die rechte Mamma sind stark ödematös, da sich Pat. immer wieder auf die rechte Seite legt. Die Dämpfung über der ganzen rechten Lunge ist jetzt absolut; über dem oberen Drittel hört man bronchiales Atmen mit deutlichem metallischen Beiklang. Die Dyspnoe ist größer geworden. Sputum kann nun in geringen Mengen ausgehustet werden; im Sputum niemals Tbc.-Bazillen; kein Sanguis mehr, keine Tumorzellen. Sputum fast rein schleimig, sehr zähe.

29. Mai. Pat. ist sehr cyanotisch geworden. Dyspnoe mäßig; keine Temperatursteigerungen. Die Cyanose des Gesichts, sowie die Schwellung der ganzen rechten Gesichtshälfte, des rechten Arms, sowie der ganzen rechten Thoraxhälfte hat zugenommen. Ueber dem rechten Oberlappen abgeschwächtes bronchiales Atmen, aber mit deutlichem metallischen Beiklang.

30. Mai 9 Uhr. Bei ärztlicher Visite Befinden unverändert. 12 Uhr Exitus letalis.

Noch zu erwähnen ist, daß die klinische Diagnose bei dem am 18. März erfolgten Eintritt der Pat. im Krankenhaus auf Pleuritis exsudativa gestellt wurde, da hingegen bei ihrem abermaligen Eintritt am 28. April ein Ca. bronch. dext. diagnostiziert wurde. So auch lautete die Diagnose, mit der die Pat. am 31. April, also 22 h. p. M. zur Sektion kam. Außerdem war noch in letzter Stunde die Diagnose Tumor in Frage gekommen. Die wichtigsten Anhaltspunkte, die aus der umfassenden Krankengeschichte sich ergeben, sind also kurz zusammengestellt, folgende:

Anamnestisch ist Pat. nicht belastet. Pat. hat als Kind viel an Kopfschmerz gelitten, wohl eine Folge von Blutarmut. Pat. hat sich niemals viel nachgeben können, mußte von früher Jugend an angestrengt arbeiten. Die Erscheinungen bei ihrer Erkrankung im November sind die einer Pleuritis exsudativa. Pat. klagt ferner über starkes Herzklopfen, das jedoch durch Anstrengung nicht im schlimmen Sinne beeinflußt wird. Der Arzt stellt eine Erkrankung des linken Herzens fest. Die Beschwer-

den der Pleuritis nehmen zu. Nun schwillt plötzlich der Hals an; doch geht die Schwellung bald darauf wieder zurück. Dieser Schwellung folgt eine solche der rechten oberen Extremität. Pat. magert stark ab. Wir wollen nun von den weiteren Fortschritten des immer offener zutage tretenden Ca. als nicht hierher gehörig absehen, ebenso von Beschwerden der Pleuritis und wollen nur die in Erscheinung tretenden Störungen des Gefäßsystems kurz skizzieren.

Am Rippenbogen der Patientin findet sich bei Aufnahme des Status etwas unterhalb der Mammae deutliche Varicenbildung. Im Gegensatz zu den übrigen blassen Gesichtspartien sind die Stirn, die Nase in hohem Grade, die Ohren der Pat. weniger blaurot gefärbt. Die Konjungtiven sind ziemlich stark injiziert. Hautvenen auf der vorderen Thoraxhälfte sehr deutlich sichtbar; die Venen der Bauchwand übernormal gefüllt. Bei dem am 28. April aufgenommenen Status ergibt sich derselbe Befund. Es findet sich aber noch eine Cyanose des Gesichts, besonders der Nasenspitze und der Ohren. Die Venen der Brustwand sind deutlich ausgeprägt. Am 27. Mai ist die Cyanose des Gesichts noch deutlicher ausgesprochen. Am 29. Mai ist die ganze rechte Gesichtshälfte geschwollen, ebenso der rechte Arm und die rechte Thoraxhälfte. Es folge nunmehr das Sektionsprotokoll, das folgenden Befund zeigt:

Leiche einer älteren Frau. Geringer Panniculus, schlaffe Haut; keine Oedeme an den unteren Extremitäten. Die ganze obere Extremität, auch die rechte Halsseite ödematös. Der Umfang der rechten Extremität doppelt so groß als links. Die Haut der rechten Gesichtshälfte blaurot gefärbt, gedunsen. Es finden sich hier kleine akneartige Tuberositäten. Kleine Hautvenen erweitert und geschlängelt.

Nach Oeffnung der Bauchhöhle zeigt sich, daß die Leber sehr tief steht. Die untere Kante des rechten Lappens steht nur drei Querfinger von der Symphyse entfernt. Die rechte Zwerchfellhälfte konvex in die Bauchhöhle vorspringend, schneidet mit der 10. Rippe ab; links Zwerchfellstand unterer Rand der fünften Rippe.

Nach Abnahme des Sternums zeigt sich der vordere Rand des linken Oberlappens stark gebläht. Er überragt die Mittellinie nach rechts um 1 cm. Das Herz ist nach links verdrängt. Im rechten Pleuraraum gelblicher, trüber Liquor. Die ausschöpfbare Menge beträgt 3200 ccm. Der rechte Oberlappen ist an der Spitze, vorn seitlich, sowie hinten mit der Brustwand flächenförmig verwachsen. Der Unterlappen der rechten Lunge, komprimiert, wird durch Adhäsionen an der Wirbelsäule festgehalten. Ein Mittellappen ist nicht vorhanden. Die linke Lunge ist frei im Brustraum beweglich; in der Pleurahöhle seröser Liquor, ca. 600 ccm. An der Pleura der linken Lunge

feine Trübung und fibrinöse Auflagerungen, ebenso rechts fibrinöse Auflagerungen an der Pleura costalis und pulmonalis. Die subpleuralen Gefäße stark injiciert. Thymischer Fettkörper nur wenig vorhanden. Das vordere Mediastinum wird eingenommen von einem mit dem rechten Seitenlappen der Schilddrüse in Zussammenhang stehenden Kropfknoten von über Wallnusgröße. Das Gewebe des oberen vorderen Mediastinums sehr derb. Die hier gelegenen Lymphdrüsen nicht vergrößert; Schnittfläche von bräunlich-roter Farbe; auch das Gewebe um den rechten Angulus venosus sehr fest. In der Vena jugularis dextra bräunlichrote Gerinnsel; im Herzbeutel 15 ccm einer trüben Flüssigkeit. Das Pericard parietale hyperämisch, glatt, glänzend. Das Pericard viscerale zeigt eine beginnende Trübung, auf der Aorta Fibringerinnsel. Bei der Besichtigung der Mündungsstelle der oberen Hohlvene zeigt sich das Epicard im Bereiche der vorderen Teile des rechten Vorhofs derb schwielig, aber doch glänzend. Eine Sondierung des Lumens der oberen Hohlvene vom rechten Vorhofe aus gelingt nicht. Der Stamm der oberen Hohlvene ist in einen derben Strang verwandelt von der Dicke des kleinen Fingers einer Männerhand. Die Gewebsverhärtung im vorderen Mediastinum nimmt nach dem rechten Lungenhilus zu. Dieser ist in einen walzenförmigen, äußerst derben Körper verwandelt. Das Gewebe der rechten Axilla derb, das Lumen der rechten Vena axillaris frei. Auch die Subclavia rechts frei. Die linke Vena jugularis int. frei. Wand etwas verdickt. Vena anonyma dextra ist in ihrem Innern durch Gerinnsel ganz verschlossen. Die Gerinnsel sind braunrot, derb, wasserarm. Zusammenfluß der Vena anonyma dextra und sinistra ist nicht zu präparieren. In der Gegend des Zusammenflusses findet sich ein über wallnußgroßer derber Knoten. Auch das Bindefettgewebe des hinteren Mediastinums ist tumorhaft infiltriert. Das Lumen der Vena acygos stark erweitert. Wirbelkörper nicht verändert. Am Ductus thoracicus in Höhe des vierten Brustwirbels eine spindelförmige Schwellung von Haselnußgröße. Die Wucherung sitzt der Wandung des Ductus an. Auf dem Schnitt nicht markiges, sondern nur schwieliges Gewebe zu sehen. Das Lumen der Aorta von normaler Weite. Gefäßwände elastisch, feine, gelbe Prominenzen in der Intima. Periaortale Drüsen o. B. Herz kleiner als die linke Faust der Leiche. Weite Höhlen Klappen o. B. Herzmuskel weißlich-trüb. Das Lumen der rechten Lungenarterie stark verengt bei ihrem Eintritt in die Lunge. Das Gewebe des Hilus dexter weißlich glänzend. Bei Lösung der Verwachsungen des rechten Oberlappens reißt das Lungenparenchym ein und es entleert sich eine eitrige Flüssigkeit von grauer Farbe. Der Hilus des rechten Oberlappens ist von einem Tumor eingenommen. Dieser ist von grauweißlicher Farbe, weich, in bröckligem Zerfall. Die hinteren Partien des Ober-

lappens atelectatisch, Unterlappen komprimiert, luftleer. Im Bereiche der Pleurakuppel findet sich auf der Pleura costalis ein kleiner, flacher, weißlicher Knoten. Linke Lunge in toto lufthaltig, von bräunlich-roter Farbe. Milz derb, nicht vergrößert. Kapsel dick, bräunlich-weiß. Pulpa dunkelrot, fest. Milzknötchen deutlich zu sehen. Magen und Colon transversum stark abwärts gesenkt. Mesocolon sehr breit. Coecum stark gebläht, verwachsen mit Colon ascendenz. Processus vermiformis adhärent in Verwachsungen eingebettet. Darmserosa glatt, glänzend. Mesenterialdrüsen klein, derb. Die Gallenblase mit der Regio pylorica des Magens durch Adhäsionen verbunden. Die Magenschleimhaut mit viel Schleim bedeckt, im Fundus kleine Blutungen. Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich dünnflüssige Galle. Schleimhaut der Gallenblase o B. Pankreas klein, auf dem Schnitt o B. Die untere Hohlvene in ihrem ganzen Verlaufe stark erweitert. Die Nierenvenen sehr weit. Lumen sonst o B. Aorta in ihrem abdominalen Teil in der Wandung verdickt, sonst o B. Das Lumen der Venae iliacae com. stark erweitert, ebenso die Venae sacrales lat. Darmschleimhaut im Bereiche des Dünndarms diffus hyperämisch. An einzelnen Stellen Stauungsblutungen. Auch die Schleimhaut des Dickdarmes hyperämisch bis zum Anus. Multiple kleine Blutungen dortselbst. Ductus choledochus stark erweitert, ebenso Ductus hepaticus und cysticus. In der Gallenblase einige kleine facettierte Steine. Hepar: Läppchenzeichnung deutlich erkennbar, Durchschnitt dunkelrot. Vena mammaria int. sowie Venae epigastricae inf. in ihrem Lumen weit. Vena hemiacygos in ihrem Lumen nicht erweitert. Harnapparat: Nieren relativ klein, Kapsel löst sich nur mit Substanzverlust des Rindenparenchyms. Oberfläche erscheint feinnarbig. Farbe dunkelrot, auf dem Durchschnitt Rinde schmal, Gefäße klaffend, dick in der Wandung. Beide Nebennieren in ihrer Marksubstanz acinoes. Schenkelvenen o B. Genitalien: ganz seniler Uterus, weiter Cervix, atrophische Ovarien, Endometrium o B. Tuben o B., Phlebolithen in den Venen des Parametriums. Parametrale Drüsen nicht infiltriert o B. Nervensystem: Die Venen des knöchernen Schädeldaches stark erweitert, Dura mater mit der Innenfläche des Schädeldaches flächenhaft verwachsen. Sinus der Dura stark gefüllt, ebenso die Venen der Pia. Die Venen der Dura o B. Arterien der Hirnbasis o B. Venen der Hirnbasis nicht stärker gefüllt, als unter normalen Verhältnissen, ebenso die Venen an der Medulla oblongata. Die Venen des Rückenmarks zeigen keinen stärkeren Füllungsgrad. Endlich das Mark selbst nicht hyperämisch, Spongiosa der Wirbelkörper zeigt keine besondere Hyperämie.

Anatomische Diagnose: Derbes Ca. des rechten Lungenhilus mit Uebergreifen auf den rechten Oberlappen. Kar-

zinomatöser Zerfall der krebsisch infiltrierten Teile des rechten Oberlappens. Rechtsseitige fibrinös exsudative Pleuritis. Partielle Karzinose der rechten Pleurakuppel (ca. 3 Liter Exsudat); krebsische Verwachsungen der oberen Hohlvene und der proximalen Teile der Venae anonymae. Thromben der Vena anonyma dextra, der Vena jugularis int. dext.; starkes Oedem der rechten oberen Extremität. Zweilappige rechte Lunge, Dilatation des Herzens, braune Atrophie des Herzmuskels, partielle Karzinose des Pericards parietale und viscerale. Stauungsleber, Stauungsmilz, Stauungsnieren.

Wir haben es also hier mit einem Falle völligen Verschlusses der oberen Hohlvene, sowie ihres Zweiges, der Vena anonyma dextra, zu tun. Ob aber dieser völlige Verschluß bereits zu Lebzeiten der Patientin bestand, oder ob gerade die Umwandlung einer hochgradigen Verengerung des Venenvolumens in einen völligen Verschluß den Tod der Pat. bedingte, darüber können wir nichts Näheres angeben. Soviel aber steht fest, daß die Verengerung der Cava superior immerhin einen so hohen Grad erreicht haben muß, daß sie einem völligen Verschlusse nahezu gleichkam. Man sollte nicht annehmen, daß ein Individuum mit einer solch tiefgreifenden Störung im Gefäßsystem überhaupt lebensfähig sein kann. Es müssen also auch in diesem Falle Collateralen versucht haben, den Anforderungen, die an die Vena cava sup. gestellt werden, gerecht zu werden, und sie haben in der Tat dieser Aufgabe in sehr hohem Grade Genüge getan. Daß dabei Stauungen resistieren, ist selbstverständlich; aber das Leben der Patientin blieb doch lange vor dem direkten Untergange bewahrt. Unsere Aufgabe ist es nun, nachzuforschen, welche Collateralen in Betracht zu ziehen sind, einer solchen Aufgabe sich zu unterziehen und ihr in so hohem Grade gerecht zu werden.

Die Vena cava sup. ist verschlossen, ebenso ihr Zweig, die anonyma dextra. Für die Blutmengen, die ihren Weg zum Herzen verschlossen finden, kämen vor allem zwei Venen in Betracht, um wenigstens einen Teil des Blutes weiterzubefördern, wenn auch auf widernatürlichem Wege. Diese Venen wären die Vena acygos und die Mammaria interna.

Die Vena acygos zeigte sich bei der Obduktion in ihrem Lumen in hohem Grade erweitert. Die acygos, die kurz vor der Teilung der Vena cava sup. in anonyma dext. und sin. in die Cava einmündet, besitzt zwar meistens in ihrem oberen Teile Klappen, doch sind dieselben nicht imstande, sich völlig zu schließen. Da nun die Saugkraft des Herzens infolge des Verschlusses der Cava nicht in Betracht kommt, so hätte eine Blutwelle, die unter hohem Druck ihren Eingang in die acygos erzwingen will, nur den Innendruck des elastischen Gefäßrohres und den nur sehr geringen Gegendruck des im Gefäße befind-

lichen Blutes zu überwinden. Ist dieser Gegendruck einmal überwunden, so tritt in der acygos einfach ein entgegengesetzter Kreislauf des Blutes ein, dem quantitativ nur durch den Umfang des Gefäßrohres Grenzen gesetzt sind. Da aber das Gefäßrohr laut Sektionsbericht in hohem Grade erweitert war, so ist die Vena acygos imstande gewesen, eine ziemlich beträchtliche Menge des eigentlich der Vena cava sup. zukommenden Blutes weiterzubefördern. Das Blut, das so seinen Lauf in die acygos erzwungen hat, sucht sich nun wieder in andere Gefäße weiterzuarbeiten, um seinen Weg zum Herzen zu vollenden. Welche Gefäße kämen nun hierzu in Betracht?

Die Vena acygos sammelt, abgesehen von den Venae intercostales supremae, sowie der Mammariae internae nebst ihren Zweigen alle Venen des Thorax, um deren Blut schließlich in die Cava sup. zu ergießen.

Die Vena acygos entspringt in der rechten Hälfte der Bauchhöhle und zwar aus den Venae lumbales, von denen die oberen durch vertikale Anastomosen in Verbindung stehen. Diese vertikalen Anastomosen setzen sich nach oben in die Vena acygos und hemiacygos fort (Vena acygos — vena lumbalis ascendenz).

Da die hemiacygos keinerlei Erweiterungen aufweist, so ist nicht anzunehmen, daß sie der Vena acygos bei Verteilung ihres Blutreichtums behilflich gewesen ist.

Die Vena acygos wird also, ihrer Entstehung entsprechend, ihr Blut in die Venae lumbales gebracht haben und diese werden es wiederum in die Vena cava inferior weitergeführt haben. Somit kann man sagen, daß die acygos eine direkte Anastomose zwischen der Vena cava sup. und Vena cava inferior mit Zuhilfenahme der Venae lumbales darstellt, eine Anastomose, deren Blut allerdings hauptsächlich — unter normalen Verhältnissen — zu dem System der oberen Hohlvene zu rechnen ist.

In ganz geringem Maße können eventuell auch die Venen des Rückens der in hohem Grade überlasteten acygos zu Hilfe geeilt sein.

Die Venen des Rückens sammeln ihr Blut in den Rückenästen (rami dorsales), der Venae vertebrales, intercostales, lumbales und sacrales. Somit ergießen diese Venen ihr Blut teils in Zweige der Vena cava superior, teils in solche der Vena cava inferior.

Daß ein solcher Blutkreislauf infolge der Enge der Gefäße überaus behindert und erschwert ist, liegt klar zutage, ebenso, daß, wie auch schon erwähnt, ganz erhebliche Stauungen resistieren müßten.

Die zweite Vene, die in Betracht kommt, einen Teil des der oberen Cava zukommenden Blutes neben ihrer eigenen Blutmenge auf rückläufigem Wege zum Herzen zu bringen, ist die Vena mammaria int.

Die Vena mammaria int., die sich gleich der acygos bei der Obduktion in ihrem Lumen erweitert zeigte, entsteht aus dem Zusammenfluß der doppelt angelegten Venae epigastricae superiores und Venae musculo phrenicae. Mit Hilfe dieser letztangeführten Venen nimmt sie Blut aus den vorderen Enden der oberen 9 10 Venae intercostales auf und steht somit, da die intercostales auch Blut in das System der acygos entleeren, mit dieser letzteren anastomotisch in Verbindung.

Da es der mammaria int. ebenso wie der acygos unmöglich ist, ihr Blut auf normalem Wege in das Herz zu entleeren, so tritt auch in dieser Vene analog der acygos erst Stauung ein, dann überwindet der Ueberdruck des schon gestauten Blutes des Cavagebietes den Innendruck des Gefäßes, die Saugkraft des Herzens versagt und die Blutwellen strömen zurück in die Venae epigastricae sup., die Entstehungsquellen der mammaria int.

Die Venae epigastricae sup. anastomosieren aber mit den Venae epigastricae inf., sodaß mit Hilfe dieser Venen ein Teil der Blutmenge der mammaria int. zur Vena iliaca com. gelangt auch diese ist in ihrem Lumen erweitert — und auf diesem Wege dann zum Herzen.

Ferner anastomisiert die Vena epigastrica inf. aber auch mit der Vena obturatoria. Diese letzte Vene mündet entweder direkt in die iliaca externa oder anastomosiert mit ihr in hohem Grade, sodaß das Blut, das ihr durch die epigastrica inf. zugeführt wird, auch in die iliaca externa gelangt. Fernerhin besteht auch ein breites Verbindungsstück zwischen obturatoria oder wenigstens ihren Aesten, oder wenigstens der Vena circumflexa femoris med., sodaß möglicherweise auch auf diesem Wege, wenn auch nur geringe Blutmengen abgeführt wurden.

Auch dieser mit Hilfe der mammaria int. eingeleitete Blutkreislauf hat natürlich seine großen Hindernisse gehabt. Ganz abgesehen von den kolossalen Beschwerden, die eine solche Blutstauung, wie sie hier doch vorgelegen hat, verursacht, von den Schädigungen, die eine solch tiefgreifende Veränderung im Kreislauf für den Gesamtorganismus nach sich ziehen muß, tritt es auch klar zutage, daß der scheinbar mit Hilfe der Vena acygos und mammaria int. geschaffene Zustand doch kein auf die Dauer den Körper erhaltender sein konnte. Denn die Erweiterung der Vena cava inf., sowie ihrer großen Aeste, der Venae iliacae com., ist ja sicher zum Teil auf den direkten Einfluß der Ueberlastung mit Blut aus dem Gebiet der oberen Hohlvene zurückzuführen. Andererseits sind aber auch sicher direkte Stauungen auch in diesen Gefäßen aufgetreten, wodurch natürlich Organschädigungen bedingt sein mußten. Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß eventl. doch der vollständige Verschluß der cava sup. erst kurz vor dem Exitus zustande gekommen ist und sogar die Veranlassung zu diesem gewesen

ist. Daß der Gesamtorganismus unter Stauungen zu leiden hatte, geht wohl aus den überall auftretenden Varicenbildungen hervor, ebenso aus dem deutlichen Zutagetreten, sowie der Schlängelung vieler venöser Gefäße.

Nach allen diesen Tatsachen ist es in hohem Grade erstaunlich, daß die Patientin nicht viel früher ihrem Leiden erlegen ist, da doch ihr Körper infolge eines schweren Ca. diesen Schädigungen des Kreislaufes und den daraus resultierenden Ernährungsstörungen noch viel weniger Widerstand entgegensetzen konnte.

Ganz ähnliche Fälle wie der vorliegende, in denen eine mehr oder weniger starke Verengerung oder gar ein völliger Verschluß größerer venöser Gefäßstämme als Folge einer karzinomatösen Wucherung im Mediastinum auftrat, sind mehrfach in der Literatur behandelt, und möchte ich nun an dieser Stelle noch kurz einige solcher Fälle wiedergeben. So berichtet Wilkins (Virchow-Hirsch Jahresbericht 1883. Bd. II.) über einen Fall von Obliteration der vena cava sup. bei einem 34jährigen Marineoffizier. Man hatte eine Verstopfung der großen intrathoracalen Venen durch eine Geschwulst oder eine aneurysmatische Erweiterung der Aorta angenommen. Es fanden sich organisierte Thromben, die sich bis in die ven. innominatae und jugularis int. erstreckten. Die Acygos war stark erweitert. Die obliterierte vena cava sup. erschien als fester fibröser Strang. Im Mediastinum fand sich zwischen Aorta und rechter Lunge eine Verdickung der Gewebe bis nach dem Halse zu. Die Obliteration war wohl eine Folge einer primär in der Adventitia beginnenden Phlebitis.

Weiterhin berichtet Arnal (Cannstatts Jahresbericht 1844) über einen Encephaloidkrebs des Thorax rechterseits bei einem 64jährigen Manne. In diesem Falle fand sich eine Compression des rechten Bronchus und eine völlige Obliteration der oberen Hohlvene. Wiederherstellung der Zirkulation durch Anastomosen der erweiterten Venen des Thorax mit jenen des Epigastriums.

Einen weiteren Fall schildert Dr. Tinniswood (Monthly Journ. Juli 1844). Der Fall betrifft einen 41jährigen Weber. Befund: Primäres Karzinom der rechten Lunge. Art. subclavia und innominata gingen durch die Geschwulst, die sie begleitenden Venen fast alle obliteriert. Symptome: Anasarka des Gesichts und der Arme, die Venen der Brust erweiterten sich.

Hafner (Schmidts Jahrbücher 1854 Bd. 81.) berichtet über einen kachektischen 20jährigen Mann. Es bestand eine Lähmung des rechten Armes, ferner fand sich eine etwa gänseeigroße Geschwulst hinter und über dem rechten Schlüsselbein, diese war unbeweglich und nicht fluktuierend. Der Puls an der radialis dextra war kaum fühlbar, Es bestand hochgradige Atemnot und trockener Husten. Die Geschwulst drückte auf

die Trachea und die vena cava sup. Die oberflächlichen Venen des Halses und der Arme waren sehr erweitert.

Dr. N. Reinhard (Archiv der Heilkunde Bd. XIX. behandelt einen Fall eines 47 jährigen Lackierers. Es findet sich ein primäres Karzinom der rechten Lunge mit Kompression der vena cava sup. in Ausdehnung von ca. 2 cm. Bei der Einmündungsstelle ist die Vene bedeutend verengert. Es besteht keine Thrombose. Venae anonymae und ihre Aeste stark erweitert. Zu Lebzeiten des Patienten fanden sich an der vorderen und hinteren Thoraxfläche geschlängelte Hautvenen. Es bestand Oedem des Gesichtes, des Halses, der Arme sowie des Thorax.

Einen weiteren Fall von vollständiger Obliteration der Vena cava sup. berichtet H. Eppinger (Schmidts Jahrbücher 1884 Bd. I. b). Befund: Obliteration der Vena cava sup. durch ein sackförmiges Aneurysma. Ein Collateralkreislauf hatte sich gebildet durch die stark erweiterten Venae acygos und hemiacygos. Symptome: Drei Tage vor dem Tod Compression, Oedem des Gesichtes, der oberen Extremitäten besonders links. Der Kopf war zuletzt ganz unförmig, die Zunge und alle Schleimhäute der Mundhöhle ödematös, cyanotisch, die Halsvenen waren zu breiten blauen Strängen angeschwollen.

Byron-Bramwell (Edinb. med. Journ. XXIII. Nr. 276 Juni 1878, nennt einen Fall von Compression und Obliteration der Vena cava sup. durch ein Aortenaneurysma. Symptome: Die Venen der vorderen Brustwand und Bauchwand waren geschwollen, die obere Körperhälfte ödematös.

Dr. Maclachlan (Lond. med. Gaz. Mars 1843) berichtet über primäre carcinomatöse Degeneration und Ulceration der Lunge (Schmidts Jahrbücher 1844, Bd. II) 62 jähriger Arbeiter. Befund: Primäres Karzinom der rechten Lunge, dadurch Kompression des Cava sup., des rechten Bronchus, der rechten Art. pulmonalis. Symptome bestanden keine außer dem nicht zu beschwichtigenden Husten und einer steigenden Dyspnoe. Sechs Tage vor dem Tode entstand sehr rasch ein Oedem der oberen Körperhälfte.

Allen diesen angeführten Fällen wie auch dem in dieser Arbeit zu behandelnden Falle sind als Symptome mehr oder weniger gemeinsam: Schlängelung der oberflächlich gelegenen Venen, Oedem und Cyanose, nur daß diese Symptome in den einzelnen Fällen in ganz verschieden hohem Grade auftreten, was wiederum abhängig davon ist, in welcher Ausdehnung ein Collateralkreislauf sich gebildet hat, und wie er den an ihn gestellten Anforderungen gerecht werden konnte. Wohl in allen solchen Fällen wird zu diesem Collateralkreislauf die acygos, ev. auch die hemiacygos herangezogen, was auch in der Literatur bestätigt wird. So finden wir bei Birsch-Hirschfeld (Pa-

thologische Anatomie. „Die collaterale Circulation bei Verschluß der cava sup. wird vermittelt durch die Vena acygos und hemiacygos und deren Verbindung mit der Cava inf. und den Wurzelästen der Vena portae; ferner durch die Anastomosen der Vena mammaria mit der Epigastrica, durch die Anastomosen der Venenplexus der Wirbelsäule mit der Subclavia und der Iliaca int.“ Weiterhin finden wir bei Virchow: Pathologie und Therapie V. Bd. II. Abt. Lebert: Krankheiten der Blut- und Lymphgefäße: „Ist, was freilich selten ist, die obere Hohlvene unter der Einmündung der acygos verschlossen, so erweitert sich diese, führt mit der hemiacygos das Blut nach unten, wo sie mit den Venae lumbales ascend., renales und suprarenales allein oder mit der unteren Hohlvene selbst durch ausgedehnte Seitenzweige kommuniziert.“

Verfasser möchte nicht verfehlen, nochmals an dieser Stelle Herrn Professor Borst für die freundliche Zuweisung des Falles, sowie Herrn Geheimrat Professor F. von Müller für die liebenswürdige Ueberlassung der Krankengeschichte seinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Literatur.

Wilkins-Virchow-Hirsch. Jahresbericht 1883. Bd. II.
Arnaul. Cannstatts Jahresbericht 1844.
Dr. Tinniswood. Mouthly Journ. Juli 1844.
Ders. Schmidts Jahrbücher 1845.
Hafner. Schmidts Jahrbücher 1854. Bd. 81.
Dr. N. Reinhard. Archiv der Heilkunde. Bd. XIX.
H. Eppinger. Prager med. Wochenschrift. 50/51. 1878. 11. 1879.
Ders. Schmidts Jahrbücher 1884. Bd. I b.
Byron Bramwell. Edinb. med. Journ. XXIII. No. 276. Juni 1878.
Ders. Schmidts Jahrbücher 1884. Bd. I b.
Dr. Maclachlan. Lond. med. Gaz. Mars 1843.
Ders. Schmidts Jahrbücher 1844. Bd. II.
Birsch-Hirschfeld. Pathol. Anatomie.
Virchow. Pathologie und Therapie. V. Bd. II.
Ders. Krankheiten der Blut- und Lymphgefäße.

Lebenslauf.

Ich, Paul Walther, preußischer Staatsangehöriger, bin geboren am 16. Nov. 1887 zu Hanau a. Main, als Sohn des Fabrikanten Theodor Walther.

Nach Besuch des Kgl. Gymnasiums zu Hanau a. M. erwarb ich mir Ostern 1907 das Reifezeugnis.

Hierauf besuchte ich die Universitäten Marburg a. L. und Rostock i. Meckl., woselbst ich Ende meines fünften Semesters mein Physicum bestand. Nach beendigtem Examen ging ich nach München und bestand hier am 13. Februar mein medizinisches Staatsexamen.

Paul Walther.